Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. John E. STAEHELIN

Zur Frage der striär-katatonischen Form der progressiven Paralyse

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

HERBERT ALDENDORFF

aus

BERLIN

(Deutschland)

Berlin 1937
Strom-Verlag und Druckerei Hermann Schirm

Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. John E. STAEHELIN

Zur Frage der striär-katatonischen Form der progressiven Paralyse

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

HERBERT ALDENDORFF

aus

BERLIN

(Deutschland)

Berlin 1937
Strom-Verlag und Druckerei Hermann Schirm

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. J. E. Staehelin.

Tag der Promotion: 16. Juni 1937

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Für die Anregung und Förderung vorliegender Arbeit bin ich Professor Dr. J. E. Staehelin zu Dank verpflichtet.

Im Folgenden wird ein Fall von progressiver Paralyse beschrieben, der atypische körperliche Begleitsymptome und vom Üblichen abweichende psychische Krankheitserscheinungen aufweist.

Bei dem Versuch, die körperlichen Symptome des Patienten zu kennzeichnen und gegen andere ähnliche abzugrenzen, gelangt man in ein Gebiet motorischer Störungen, in dem von Autor zu Autor Auffassung und Deutung etwas variieren. Naturgemäß färbt das auf die Präzision und Eindeutigkeit der Terminologie ab.

Es erscheint daher zweckmäßig, der Schilderung des Untersuchungsganges und seiner Ergebnisse einige grundsätzliche Definitionen und Bemerkungen vorauszuschicken.

1. Striäre Motilitätsstörungen

Der Begriff „striäre Störungen" ist in eng-anatomischer Auslegung nicht brauchbar. Unter striären Motilitätsstörungen versteht man klinisch eine Reihe von Symptomen, die bei Läsionen extrapyramidaler und extracerebellarer motorischer Zentren (Striatum, Pallidum, Substantia nigra Soemmeringi u. a.) auftreten oder sekundär verursacht werden.

Hierher gehören Erscheinungen wie Myoklonie, Chorea, Hemiballismus, Tic, Crampussyndrom, Athetose, Torsionsspasmus, die bekannten akinetischen Bilder des Parkinsonismus usw. Einige striäre Symptome seien zum besseren Verständnis des später Folgenden besonders hervorgehoben:

a) Adiadochokinese.
Sie ist Ausdruck des langsamen Ingangkommens der Willkürbewegungen bei Schädigungen besonders des Pallidums.

b) Palilalie.
Bei spontanen und reaktiven Sprachäußerungen werden Sätze und Satzteile mehrfach wiederholt, oft mit Propulsion. Es handelt sich um einen zwangsmäßigen Vorgang.

c) Komplexe Iterativbewegungen.
Komplizierte Spontanbewegungen, die willkürlich nicht beeinflußbar sind und sich rhythmisch wiederholen.

d) Ferner sind bei striären Läsionen feinere motorische Symptome, wie Rhythmusstörungen, abnorme Synkinesien u. a. nachweisbar, worauf später noch genauer eingegangen werden wird

2. Katatone = psychomotorische Erscheinungen

Katatone Erscheinungen finden sich durchaus nicht nur bei Schizophrenen: auch bei progressiver Paralyse, Arteriosklerose, Tumor cerebri, Hirnverletzungen, symptomatischen Psychosen und toxischen Zuständen kommen sie vor.

Man unterscheidet akinetische, hyperkinetische, parakinetische Störungen der Psychomotorik und kompliziertere katatone Zustände.

(Etwas detaillierter: Reine Akinese; selten. — Akinese mit Sperrung. — Motorische Erregungszustände: örtlich beschränkte, einförmige Bewegungen. — Katalepsie. — Befehls- und Nachahmungsautomatie. — Negativismus. — Manieren und Bizarrerien. — Stereotypien.)

Bei vielen psychomotorischen Symptomen, besonders bei den Stereotypien, besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit sog. ideomotorischen Handlungen. Ideomotorische Handlungen entstehen durch Automatisierung und Verkürzung ursprünglicher Willkürhandlungen. Im Gegensatz zur beim Normalen vorkommenden ideomotorischen Handlung besteht bei der katatonen Handlung nicht die Möglichkeit, den Willen nach Belieben einzuschalten, den automatisch ablaufenden Akt willkürlich zu modifizieren.

3. Zur Differenzialdiagnostik zwischen katatonen und striären Symptomen

Die psychomotorischen Erscheinungen haben mit den striären die Unabhängigkeit vom Willen und von höheren Motiven gemeinsam. Auch darüber hinaus bestehen hier und da gewisse Ähnlichkeiten. Allgemein kann gesagt werden, daß die katatone Handlung differenzierter, komplizierter aufgebaut ist. Sie macht bei weitem nicht in dem Maße wie die striäre Bewegungsstörung den Eindruck grob organischer Bedingtheit.

Besonders können zu Verwechslungen führen:

(Katatone) Akinese m. Sperrung . . . (striärer) Rigor;

(„) Negativismus m. Gegenhalten . . . (striärer) Rigor;

(„) Katalepsie . . . rigorfreie Starre, (striärer) selbständiger, stellunggebender Faktor (F o e r s t e r).

Schwierigkeiten kann auch einmal die Unterscheidung zwischen sprachlichen Stereotypien und Palilalie machen. Ist die sprachliche Iteration mit Propulsion verbunden, so wird man das ohne weiteres als Hinweis auf eine gröbere organische Läsion werten können und die Iteration als striär bedingt ansehen.

Schwer fallen kann auch die Entscheidung zwischen einer, striär verursachten, komplexen Iterativbewegung und einer, katatonen, Stereotypie. Es wird hier Grenzfälle geben, in denen man sich nicht eindeutig festlegen kann, da Kriterien wie Differenziertheit und höheres Niveau der Bewegungen nicht mehr scharf genug sind. Derartige Ähnlichkeiten und gelegentliche Übergänge zwischen katatonen und striären Symptomen erscheinen bei Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Beobachtungen selbstverständlich. K l e i s t z. B. stellt fest, „daß jede Art von Akinese mit oder ohne Starre, Katalepsie oder Zittern und beinahe jede Art von Hyperkinese von den einfachsten bis zu den kompliziertesten Formen sowohl bei organischen Stammganglienaffektionen, insonderheit bei Encephalitis und arteriosklerotischer Erweichung, wie bei katatonen und Motilitätspsychosen vorkommt, mit der Maßgabe allerdings, daß von der Encephalitis und den grob organischen Verletzungen die primitiven Formen der Bewegungsstörungen bevorzugt werden, während bei den Psychosen im engeren Sinne mehr die verwickelteren höher organisierten und seelisch gehaltvolleren Hyperkinesen auftreten."

B o s t r o e m meint, man könne „einen Zusammenhang von Schädigungen der basalen Ganglien mit manchen Formen katatoner Störungen nicht ohne weiteres ablehnen. . . ." An anderer Stelle drückt er sich vielleicht noch reservierter aus: „Einzelheiten der

klinischen Beobachtung lassen darauf schließen, daß trotz äußerer Ähnlichkeit die Bewegungsstörungen doch verschiedene Entstehungsbedingungen haben müssen oder hirnphysiologisch gesprochen, zum mindesten verschiedenen Niveaus anzugehören scheinen."

Auf jeden Fall finden sich immer wieder ernsthafte Autoren, die auf die Stammganglien als den präsumptiven Sitz der psychomotorischen Krankheitserscheinungen hinweisen.

Wir kommen nun zu unserem Fall:

Anamnese.

Über die erbliche Belastung des Patienten konnten wir nichts Sicheres erfahren. Er lernte als Kind schlecht, war bei der Arbeit flüchtig, trieb viel Unfug. Mit neun Jahren machte er eine Chorea durch, offenbar eine echte Chorea Sydenham, denn niemand in der Schule und häuslichen Umgebung des Pat. zeigte ähnliche Erscheinungen. Er war ziemlich verschlossen, oft roh und lieblos, rücksichtslos gegen seine Umgebung. Auf Kleidung verwandte er außerordentlich viel Sorgfalt, für das andere Geschlecht hatte er große Vorliebe. Er ging gern und viel aus und hatte zahlreiche Bekannte. Bei seiner kaufmännischen Tätigkeit in der väterlichen Fabrik war er langsam, aber einigermaßen zuverlässig.

1920 infizierte sich Patient luetisch. Er kam sofort in sachgemäße Behandlung.

Im Spätsommer 1929 traten heftige Kopfschmerzen, zuweilen auch Augenschmerzen auf. Bei der Arbeit wurde er langsamer, unzuverlässiger, vergeßlicher, er schwatzte vor sich hin, wurde unhöflicher, arroganter. Öfter äußerte er die Befürchtung, noch verrückt zu werden. (Er war über die möglichen Folgen einer syphilitischen Infektion orientiert.) Im Laufe des Herbstes nahmen seine intellektuellen Fähigkeiten immer mehr ab, auch war er oft gereizt und deprimiert, aber angeblich nie verwirrt. Sein Zustand verschlimmerte sich dann rasch, so daß er von seinen Verwandten in die Anstalt gebracht werden mußte.

Aus der damaligen körperlichen Untersuchung des großen, massigen Patienten seien nur einige wesentliche Punkte hervorgehoben: Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor stark positiv. Pupillen reagieren etwas träge, sonst o. B. Die Sprache ist

bei gewöhnlicher Rede nicht auffallend, höchstens etwas monoton; bei schwierigen Testworten Silbenauslassungen, Stolpern, Schmieren. Psychisch zeigt sich bald Indifferenz, Passivität, Stumpfheit, bald schwerer Negativismus, sowie katatonieähnliche Spannungszustände, unterbrochen durch plötzliche heftige Impulsivhandlungen. Die autopsychische und die örtliche Orientierung sind erhalten, zeitlich ist Patient schlecht orientiert. Das Gedächtnis ist für frische Eindrücke mangelhaft, für zeitlich zurückliegende gut. Rechnen: nur einfache Aufgaben einwandfrei (62—19? = „35!"). Völliges Versagen bei der Kombinationsaufgabe nach Ebbinghaus, bei Generalisations- und Spezifikationstests. Gelegentlich hat Patient akustische Halluzinationen, über die er jedoch nähere Auskunft verweigert. Verlust von Scham- und Schicklichkeitsgefühl.

Patient wird einer Malaria-Kur unterworfen, worauf sich paranoid-halluzinatorische Züge entwickeln, bald aber wieder einigermaßen zurückbilden. (Der Referent berichtet von „kataton anmutendem Zustand", Körperhalluzinationen, Negativismus, Wahnideen, ferner von sprachlichen Iterationen.) —

Am 27. 9. 30 ist der Wassermann im Liquor wieder stark positiv. — Anfang Oktober wird Patient von seinen Verwandten abgeholt, muß aber nach wenigen Tagen zurückgebracht werden, weil er sich zu Hause unmöglich aufführt. — Auf zwei Rattenbiß-Impfungen hin verändert sich sein Zustand nicht, auch Pyrifer-Injektionen haben keine bessernde Wirkung. Eher ist Patient aggressiver, unruhiger, zerstörungswütiger als vorher. Bestehlungsideen, die er schon früher gelegentlich geäußert hatte, tragen ausgesprochen wahnhaften Charakter. Die Seroreaktionen bleiben nach wie vor positiv. — November 1931 schreibt der Referent von unverändertem Verhalten. Unsauberkeit, Bestehlungswahn, gelegentlich Aufregungszustände. Gedächtnis und Merkfähigkeit werden jetzt als gut bezeichnet. — Patient macht eine Neosalvarsan-Wismut-Kur durch, die den Ausfall der Seroreaktionen nicht beeinflußt, eine Diathermie-Fieberbehandlung und eine zweite Malaria-Kur. — Der Zustand bleibt stationär, doch fallen immer mehr die sprachlichen Iterationserscheinungen auf; Patient erzählt stereotyp die gleichen Dinge, dabei wiederholt er besonders die letzten Worte jedes Satzes 4—5 mal und öfter. („Kennen Sie Dr. X. in Bern, in Bern, kennen

Sie Prof. Y. in Paris, Paris, kennen Sie Paris, Paris, Paris, Paris, Paris — — —" usf.)

Mai 1932 versucht man eine Dial-Schlafkur, die Patienten erzieherischen Einflüssen zugänglicher machen soll, und von der man sich eine Besserung psychogen gedeuteter Nebenerscheinungen erhofft. Wieder hebt der damalige Referent die Iterationen hervor, wieder betont er ferner, daß keinerlei Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekte, keine Sprach- und Schriftstörungen nachweisbar sind. — Im Jahre 1934 und ebenso 1935 wird Patient als „ruhiger Dauergast" geschildert. Er hilft bei der Feldarbeit und macht sich hier und da im Hause nützlich, soweit es sein mangelhaftes Konzentrationsvermögen zuläßt. Immer noch bestehen die Stereotypien und Iterationen.

Befund der körperlichen Untersuchung

Herz, Lunge usw.: o. B.

Neurologische Untersuchung:

a) Pupillen: rund und gleich weit, reagieren ausgiebig, aber etwas träge auf Licht und Konvergenz.

b) Pyramidale Reflexe: Patellarreflexe etwas gesteigert, besonders links. Achilles-, Triceps-, Biceps-, Radiusperiost-, Scapulohumeral-, Mayers Fingergrundreflex, Lérischer Reflex normal. (Goldstein hat bei 33 Paralyse-Fällen nur sechsmal den Léri auf beiden Seiten normal gefunden.)

Bauchdeckenreflex links und rechts nicht auslösbar. (Nach Boström ist der Bauchdeckenreflex bei Paralytikern in fast der Hälfte der Fälle anormal: meist herabgesetzt, manchmal überhaupt nicht auslösbar.) — Cremasterreflex nicht auslösbar. Corneal- und Conjunctivalreflex deutlich. Keiner der pathologischen Reflexe nachweisbar. (Babinski-, Oppenheim-, Gordon-, Mendel-Bechterew-, Rossolimo-, Bing-, Piotrowski-, Monakow-, Weingrow-Reflex).

c) Sensibilitätsprüfung: Empfindung für Schmerz, Temperatur, feine Berührung o. B., Empfindung für simultane Berührung und Stereoästhesie etwas herabgesetzt. Tiefensensibilität erhalten.

(Nach Boström haben Paralytiker nur bei begleitender Tabes ausgesprochene Sensibilitätsstörungen.)

Die motorische Kraft ist deutlich vermindert.

Die Sprache ist nicht verwaschen oder schmierend, nur bei schwierigen Testworten zeigt sich leichte Unbeholfenheit. Patient schreibt regelmäßig, deutlich, korrekt, wenn auch langsam.

Ohne weiteres auffallend, auch bei einem Paralytiker, sind eine gewisse motorische Schwerfälligkeit, einige Stereotypien, sprachliche Iterationserscheinungen:

Die Diadochokinese ist an der linken Hand deutlich erschwert (Pronation — Supination). — Die Zunge kann nur mit Mühe 0,5 cm herausgestreckt werden. — Die Haltung ist schlaff, der Kopf beim Gehen vornübergebeugt. Allerdings ist Patient, wie schon erwähnt, ungewöhnlich groß. (Der Gang ist nicht ataktisch, Pro- und Retropulsion beim Laufen sind nicht vorhanden.) — Beim Sprechen hält Patient oft den Finger an die Nase und nickt stereotyp mit dem Kopf. — Wie bereits in der Anamnese geschildert, wiederholt er oft dieselben Sätze und besonders einzelne Worte am Ende des Satzes. Häufig stellt sich beim Sprechen starke Propulsion ein.

(„Geht man in fremde Häuser, Herr Dr., geht man in fremde Häuser? — Syphilis gibt's nicht Syphilis gibt's nicht gibt's nicht gibt's nicht, gibt's nicht. — — wie fangt's denn an wie fangt's denn an — durch einen Schanker, Schanker, Schanker — — mein Blut ist negativ ist negativ negativ negativ negativ negativ — — — kennen Sie Dr. X. in Bern, in Bern — kennen Sie Prof. Y. Y. in Basel Basel Basel — in Bern gibt's keinen Nervenarzt gibt's keinen Nervenarzt keinen Nervenarzt müssen Sie nach Basel gehn zu Prof. Y. — jawohl, hat er gesagt, müssen Sie nach Basel gehn zu Prof. Y. zu Prof. Y. Prof. Y. — — Kennen Sie Prof. Y. Herr Dr., kennen Sie Prof. Y.? Prof. Y.? Prof. Y.? — — — Mein Blut ist negativ negativ negativ — Er ist in den Buff gegangen in M. man geht nicht in fremde Häuser, geht nicht in fremde Häuser — Herr Dr. stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das (die letzten Worte mit sehr starker Propulsion; Anm. d. Verf.) — Kennen Sie 's Sommerkasino Herr Dr., die Locanda, die Locanda? — Ist er gewesen, jawohl, ist er gewesen, hat er drei Flaschen Wein getrunken hat er Hummer gegessen Hummer gegessen — ist das gut Hummer Herr Dr. ist das gut ist das gut ist das gut? — Hat er gesessen mit Dr. U., Dr. U., — kennen Sie

die Markgrafenstraße in Berlin? — Wer wohnt da, wer wohnt da wer wohnt da? Der Dr. U., der Dr. U., der Dr. U. — stimmt das Herr Dr.? stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das (die Worte des Patienten werden wegen der starken Propulsion unverständlich; Anm. des Verf.) — — er könnte Frau und Kinder haben Frau und Kinder haben Frau und Kinder könnt' er haben stimmt das Herr Dr., stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das? — — — — — Er ist fotografiert mit weißem Mantel vor'm Wagen, jawohl mit weißem Mantel ist er fotografiert auf dem Trittbrett mit weißem Mantel, stimmt das Herr Dr. stimmt das stimmt das? — Jawohl, Herr X. (der Vater des Patienten; Anm. d. Verf.) hat 3 Renaults gehabt, 3 Renaults 3 Renaults stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das (mit starker Propulsion; Anm. d. Verf.) — Er ist fotografiert mit Perle in Krawatte und goldenen Manschettenknöpfen mit Brillanten, jawohl mit Brillanten ist er fotografiert fotografiert fotografiert — — — — — Er hat 11 Hemden zerrissen, 3 Sockenhalter, 2 Anzüge, 11 Hemden hat er zerrissen — — — Er hat nüt gelernt in der Schule, nüt gelernt, nüt gelernt — er hat goldene Uhr geschenkt bekommen zur Konfirmation, goldene Uhr mit Sprungdeckel mit Sprungdeckel Sprungdeckel hat er verkauft hat er verkauft hat er verkauft — hätt' er nicht verkaufen sollen — — — auf wieviel Hochzeiten war'n Sie Herr Dr.? — Er auf 9 auf 9 auf 9 auf 9 auf 9 auf 9 stimmt das Herr Dr. stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmt das stimmmt das? — Er könnt' Frau und Kinder haben, er könnt' Frau und Kinder haben stimmt das — — —" usf. usf.)

Beim Status psychicus wird auf den Inhalt dieser Iterationen noch näher eingegangen werden. Hier, bei der körperlichen Untersuchung, ließen besonders die Adiadochokinese (die sicher nicht durch Demenz vorgetäuscht wird, worauf u. a. die Einseitigkeit hinweist), und die Palilalie mit Propulsion den Verdacht auf eine gröbere Striatumläsion aufkommen.

Es wurde daher in dieser Richtung weiter untersucht.

Die bei Schädigungen des Streifenkörpers öfter nachweisbaren „extrapyramidalen" Reflexe (Puuseppscher Kleinzehenreflex,

Schrijver-Bernhardscher Reflex, Soederberghscher Druckreflex) konnten nicht ausgelöst werden.

Ebenso mißglückte der Nachweis der Komponenten des hypokinetisch-rigiden Pallidumsyndroms — *Foerster:*

Tremor —. Erhöhung des plastischen formgebenden Muskeltonus —. Selbständiger stellunggebender Faktor —. Rigor —. Adaptions- und Fixationsspannung —; kein Resultat, auch wenn die Glieder ruckartig in extreme Endstellung gebracht wurden. (Erwähnt sei noch, daß beim hierher gehörenden Versuch, das Westphalsche paradoxe Muskelphänomen auszulösen, anstelle einer über längere Zeit eingehaltenen Dorsalflexion des Fußes mehrere krampfhafte Plantarflexionen einander folgten. *Steck* fiel bei der Untersuchung seiner Paralytiker auf striäre Symptome hin anscheinend die gleiche Erscheinung auf: „— — — die daraufhin untersuchten Paralytiker stellten vielmehr eine Extensionsstellung des Fußes entgegen, die negativistisch anmutete.") Nicht aufgehoben wie beim Pallidum-Syndrom sind die Reaktionsbewegungen wie Pro- und Retropulsion beim Gehen, Reaktivbewegungen beim Hinsetzen und Aufstehen, Gesten, Begleitbewegungen u. ä., nicht vorhanden sind Bewegungsarmut, Erschwerung und Verlangsamung der Spontanbewegungen.

Der Nachweis des *Foerster*schen Pallidum-Syndroms mißlingt somit vollkommen.

Das *Foerster*sche athetotische Neostriatum-Syndrom fehlt ebenfalls.

Es handelt sich also bei unserem Manne keineswegs um einen der Kranken mit ausgesprochenen Striatum-Erscheinungen, wie sie etwa von *Spielmeyer, O. Fischer, Foerster, Spatz* u. a. in der Literatur angegeben wurden. (Dort werden z. T. ausgesprochen parkinsonistisch anmutende Fälle beschrieben.)

Zur Häufigkeit typischer Striatum-Symptome bei progressiver Paralyse äußert sich *Somogyi* zusammenfassend dahin, daß trotz autoptisch fast regelmäßig nachgewiesener Striatum-Beteiligung striäre Bewegungsstörungen selten sind. *Spatz* stellte in 17 Fällen, *Kalnin* in 35 Fällen anatomische Striatum-Veränderungen fest, beide aber nur ganz selten klinische extrapyramidale Symptome.

Auch *Buerger* und *Strauß* können nur über wenige völlig striäre Bilder bei progressiver Paralyse berichten. So ausgesprochen striäre Erscheinungen wie Fehlen der Mitbewegungen, Rigor, Tremor, Maskengesicht, vornübergeneigter Gang, Unbeholfenheit und Verlangsamung aller Bewegungen, Salbengesicht, Pulsionsstörungen beim Sprechen, Hyperkinesen, Adiadochokinese sind nach ihren Erfahrungen selten.

Da beim vorliegenden Fall nun immerhin ein Teil der eben genannten Erscheinungen nachweisbar ist, wie Adiadochokinese, eine gewisse motorische Schwerfälligkeit, gesenkte Kopfhaltung, Propulsion beim Sprechen, wurde trotz des negativen Ausfalls der Untersuchung auf die *Foersterschen* Syndrome hin versucht, weitere Anhaltspunkte für die striäre Natur der Besonderheiten unseres Paralytikers zu finden.

Nun haben *Buerger* und *Strauß* eine Untersuchungsmethode ausgearbeitet, die es ihrer Ansicht nach gestattet, auch feinere extrapyramidal-motorische Störungen, wie sie gerade bei der progressiven Paralyse so häufig sein sollen, noch zu diagnostizieren.

Die Autoren suchen folgende Gruppen von Erscheinungen zu erfassen:

1. Störungen des Tempos, des Rhythmus, der Bremsung.

   Unmöglichkeit also, ein bestimmtes Tempo, einen vorgeschriebenen Rhythmus einzuhalten; Pulsionsstörungen, Automatisierung von Iterationen, so daß sie nur schwer gebremst oder unterdrückt werden können.

2. Störungen im Aufbau einer Gesamtbewegungsgestalt aus Teilgliedern.

   Einhalten einer isolierten Dauerinnervation wird unmöglich, sobald eine andere Bewegungsfigur hinzutritt. Ebenso kann eine einfache iterative Bewegung nicht eingehalten werden, wenn eine zweite einfache Bewegung parallel dazu ausgeführt werden soll. (Nur einfache Bewegungsfolgen werden verlangt, nicht etwa gegensinnige Bewegungen wie beim Brüningschen Versuch.)

3. Störungen im Abbau und der Auflösung einer Gesamtbewegungsgestalt in einzelne Teilglieder.

   Die komplexe Bewegungsfigur kann nicht mehr exakt in ihre Komponenten zerlegt werden. Werden zwei iterative Bewegungen eine zeitlang miteinander gekoppelt, so kann eine nicht mehr ohne weiteres auf Kommando unterdrückt werden.

4. Abnorme Synkinesien.

Bewegungsfolgen, deren einzelne Glieder isoliert von einander ablaufen sollten, kuppeln sich mit einander.

Nach *Buerger* und *Strauß* sind die beschriebenen motorischen Störungen bei allen einwandfrei striären Prozessen nicht paralytischer Natur nachzuweisen (Encephalitis lethargica, Chorea minor, Chorea Huntington.)

Sie fehlen meistens bei diffusen Hirnaffektionen, wie Arteriosklerose, traumatischen Prozessen usw.

Die Autoren sind also berechtigt, die unter 1 bis 4 aufgeführten Symptome als striär bedingt zu vermuten, wenn sie voraussetzen, daß gleiche neurologische Symptome für gleiche Lokalisation in diesem Hirnbereich sprechen. Es fehlt hier der exakte Beweis für eine derartige Annahme; sie hat nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich.

Von der eigentlichen Apraxie sind die vorliegenden Erscheinungen zu trennen. Denn erstens können die Patienten jede der Bewegungen, die isoliert von ihnen verlangt wird, ausführen, zweitens handelt es sich auch nicht um ideatorische Apraxie, da die Kranken genau wissen, welche Handlungen sie ausführen sollten. Zweckvolle Aktionen, die die Patienten spontan ausführen, gelingen ihnen ohne weiteres.

Bostroem wirft in seiner Kritik der *Buerger-Strauß*schen Arbeit die Frage auf, ob die Resultate der Autoren nicht durch stärkere Demenz der Patienten provoziert sein könnten. Demgegenüber muß Verfasser feststellen, daß sein Patient die ihm aufgetragenen Bewegungen stets ohne zu zögern richtig begann. Auch der mögliche Einwand, die mangelhafte Konzentrationsfähigkeit des Patienten sei verantwortlich für die Störungen, erscheint nicht stichhaltig: Erfordert doch z. B. die Einhaltung eines bestimmten Rhythmus normalerweise keinen besonderen Konzentrationsaufwand; im Gegenteil, Rhythmisierung bedingt im gewissen Grade Automatisierung, Loslösung vom Bewußtsein. Im übrigen hatte Verfasser stets durchaus den Eindruck, als seien die Störungen primitiv organisch und nicht psychisch bedingt. (Es verhält sich hier ähnlich wie bei der Unterscheidung: Rigor — negativistisches Gegenhalten.)

Schließlich sei noch erwähnt, daß *Buerger* und *Strauß* bei ihrem großen Material von Paralytikern keine Parallelität zwischen dem Grade der Demenz und der Prägnanz der fraglichen körperlichen Escheinungen fanden.

Die Anwendung der *Buerger-Straußschen* Untersuchungsmethoden ergab im einzelnen Folgendes:

Störungen, wie sie Gruppe 1 umfaßt, traten beim Patienten überaus deutlich hervor. So gelingt es ihm z. B. nicht die linke Faust rhythmisch zu öffnen und zu schließen: Immer wieder zeigt sich schon nach 2—3 Sekunden eine zunehmende Propulsion, die trotz wiederholter Aufforderung, das Tempo zu verlangsamen, nicht gebremst werden kann. Rechts sind Arhythmie und Propulsion nur schwach angedeutet.

Gleichzeitiges rhythmisches Öffnen und Schließen beider Fäuste gleichzeitig gelingt einigermaßen während 5 bis 6 Sekunden, dann zeigt sich Unsicherheit, die nach der Aufforderung, den Untersucher anzusehen, in völlige Regellosigkeit ausartet.

Prüfungen mit Fingerschnipsen und Augenschließen fallen ähnlich aus.

Äußerst prägnant treten auch die zu Gruppe 2 und 3 gehörenden Störungen hervor: Patient wird z. B. ersucht, unter rhythmischem seitlichem Armschwingen auf Kommando die Augen zu schließen und zu öffnen. Er beginnt mit dem Armschwingen; auf das Kommando „Zunge heraus!" sistiert die Armbewegung. Derselbe Vorgang wiederholt sich bei jedem Versuch, obwohl dem Patienten durchaus klar ist, was von ihm verlangt wird, und worauf es ankommt. Auch aus den Erscheinungen der Gruppe 4 seien Beispiele herausgegriffen: Patient soll gleichzeitig zwei einfache Bewegungen ausführen. Die einzelnen Kommandos werden langsam und deutlich in Abständen von etwa 4 Sekunden gegeben. Dem Patienten wurde geboten, erst nach Anhören des ganzen Kommandos zu handeln.

Untersucher:	Patient:
1. Kommando:	
„Arme heben — jetzt!"	hebt die Arme.
2. Kommando:	
„Augen schließen (dabei Arme oben lassen) — jetzt!!"	schließt die Augen, die Arme senken sich.
3. Kommando:	
„Arme senken (Augen geschlossen lassen) — jetzt!"	senkt zögernd die Arme, öffnet und schließt wiederholt die Augen, die Arme gehen wieder hoch.
4. Kommando:	
„Arme hoch, dann Augen öffnen — jetzt!"	befolgt das Kommando, fängt dann an zu blinzeln.

Ähnliche Resultate ergab die Kombination von Augenschließen und -öffnen mit Mundschließen bzw. -öffnen.

Mit dem überaus deutlichen Ausfall der Untersuchung auf die von *Buerger-Strauß* angegebenen Symptome erweitert sich nun der Komplex von striären Symptomen bei unserem Patienten zu folgender Gruppe von Erscheinungen: Adiadochokinese; Palilalie mit Propulsion; gewisse motorische Schwerfälligkeit, Störungen des Tempos, des Rhythmus, der Bremsung, Störungen im Auf- und Abbau einer Gesamtbewegungsgestalt aus Teilgliedern, abnorme Synkinesien.

Die gelegentlich zu beobachtenden Stereotypien sind wohl eher als katatones Symptom zu bezeichnen. Die Art und Weise, wie Patient ab und zu ohne ersichtlichen Grund den Finger an die Nase legt und mit dem Kopfe nickt, läßt den Untersucher an eine automatisierte Willkürhandlung denken, an eine Handlung, die gleich der ideomotorischen durch Mechanisierung, Verkürzung und Lockerung vom Bewußtsein entstand, darüber hinaus aber dem Willen überhaupt nicht mehr zugänglich ist. Zu Beginn der Erkrankung drückte diese Bewegung wohl die Bemühung des Patienten aus,

geistigen Anforderungen trotz des Schwindens seiner intellektuellen Fähigkeiten gerecht zu werden. Dann wurde sie allmählich immer mehr automatisiert und wahllos angewandt; sie dient jetzt keineswegs mehr nur als Ausdruck geistigen Bemühens.

Wir schließen hiermit die körperliche Untersuchung ab und wenden uns der Psyche und den intellektuellen Funktionen des Patienten zu.

Gedächtnis und Merkfähigkeit sind gut. Einfache Rechenaufgaben machen keine Schwierigkeiten. (Z. B. wird die Multiplikation von 12 mit 13 noch einwandfrei ausgeführt; das Produkt von 16 und 18 kann nicht mehr errechnet werden.)

Bei Aufgaben, die etwas größere Anforderungen an den Intellekt stellen, versagt Patient bald. Bei der sog. Kombinationsmethode nach Ebbinghaus hält er noch mit, doch schon die Beantwortung von Unterschieds-, Definitions- und Generalisationsfragen macht ihm größte Schwierigkeiten, bzw. gelingt überhaupt nicht. (Z. B.: Was ist der Unterschied zwischen Mord und Totschlag?" — „Mord ist mit einer Waffe — er wollte sich in Paris mit Revolver erschießen — — wegen Tripper —." Der Unterschied zwischen „Geiz" und „Sparsamkeit", zwischen „Park" und „Wald" u. a. kann nicht angegeben werden. Auf die Frage, was „Dankbarkeit" sei, kann Patient wenigstens ein Beispiel geben: „Ich habe dem X.Y. 1000 Frs. gegeben, weil er mir einmal geholfen hat, als . . ." und auf die Frage, was der Adler, die Ente, die Gans, der Storch, das Huhn alle zusammen seien, antwortet er immerhin: „Sie legen alle Eier!", ohne allerdings auf die Klassifizierung „Vögel" zu kommen.)

Erschwert wird die Untersuchung des Patienten durch seine Konzentrationsunfähigkeit, seine mangelhafte Vigilität und besonders Tenazität, sein verlegenes Ausweichen und Ablenken bei größeren Anforderungen. Vor allem aber ist wohl die Einengung seines Denkens auf bestimmte Ideenkomplexe, die ihn ausschließlich beschäftigen, Ursache dieser Konzentrationsunfähigkeit.

Bei Erwähnung der sprachlichen Iterationen des Patienten im Rahmen der körperlichen Untersuchung wurden bereits zusammenhängende Spontanäußerungen zitiert, die die wesentlichen Elemente

seiner Denkeigentümlichkeiten enthalten:

Der ausgesprochen infantile Charakter seiner Äußerungen fällt auf. Er sucht mit den Methoden eines 13—14 jährigen zu renommieren; mit dem Geld, das sein Vater besitze, den Geschenken, die er bei dieser oder jener Gelegenheit erhalten habe, der Zahl der Hochzeiten, auf denen er als Gast gewesen sei, den Delikatessen, die er verspeist, den guten Weinen, die er getrunken habe. Andere Trümpfe kann er nicht ausspielen, um seinem Geltungsdrange zu genügen, um seine Minderwertigkeitsgefühle, die eine gewisse Krankheitseinsicht noch nährt, zu kompensieren.

Natürlich liegt hier auch eine Demaskierung der prämorbiden Persönlichkeit vor: Die Präzision, mit der Patient sich des Tages, des Ortes, der Stunde, der nebensächlichsten Begleitumstände, der einzelnen Gänge von Soupers erinnert, die er vor 8, 10, 12 Jahren eingenommen hat (und das, obwohl er als Sohn eines vermögenden Vaters immer flott lebte), ist kennzeichnend für seine Gemütswallungen bei derartigen Ereignissen.

Dieselben Schlüsse auf die Erlebniswelt des Prämorbiden sind zu ziehen, wenn er angeben kann, bei welcher Gelegenheit, in welchem Anzuge, mit was für Manschettenknöpfen angetan, auf dem Trittbrett welchen Autos welcher Farbe er in längst entschwundenen Zeiten fotografiert wurde. Infantil wirkt auch, wenn Patient häufig von seinem Vater als von „Herrn X." spricht und sich selbst als „ihn" bezeichnet. Besonders ist das der Fall, wenn er reumütig von Streichen berichtet, die er in seiner Jugend begangen hat, oder von dem unsoliden Lebenswandel, den er für seine Krankheit verantwortlich macht. Der 38 jährige ist dann „er" gegenüber der väterlichen Autorität, dem „Herrn X.". Ab und zu macht Patient Versuche, sein Selbstbewußtsein zu stimulieren, indem er dem Untersucher „knifflige" Fragen stellt in der Hoffnung, keine Antwort zu erhalten und dann selbst Belehrungen erteilen zu können. („Was ist Ba?" fragt er etwa unvermittelt und beschämt den verblüfften „Ignoranten" triumphierend: „Barium!")

Zusammenfassend seien folgende Züge der Psyche des Patienten betont: Gedächtnis und Merkfähigkeit gut; leichte Demenz; Konzentrationsunfähigkeit, Einengung des Denkens auf bestimmte

primitive Inhalte, weitgehende Unfähigkeit, das Denkziel zu wechseln.

Die Verarmung des Patienten an Assoziationen, die stereotype Einförmigkeit des Inhalts seiner Spontanäußerungen könnte vielleicht psychologisch interpretiert werden: Eine Gedächtnisstörung, die dem Patienten nur eine beschränkte Anzahl von Assoziationen zukommen lassen würde, liegt nicht vor; wohl aber wäre daran zu denken, daß es bei einer Kombination seines prämorbiden Charakters mit einem Demenz bedingenden Rindenprozeß beinahe ausschließlich zur Ekphorierung von Engrammen kommt, die primitivste und ichbezogenste Regungen betreffen; hierdurch könnte der Eindruck einer gewissen Stereotypie hervorgerufen werden.

Jedoch, eine derartige psychologische Erklärung der Stereotypien des Denkens allein erscheint unzulänglich; in Verbindung mit den unter starker Propulsion hervorgestoßenen Wortwiederholungen gewinnt man den Eindruck, als seien auch diese Phänomene weitgehend Ausdruck einer grob organisch fundierten Iterationstendenz des Gehirns.

Erwähnt sei hier, daß *Kleist* die Iteration als psychomotorisch-katatones Wiederholungsbestreben ansieht und oft eine gleichzeitige Wiederholungstendenz bei verändertem seelischen Gesamtzustand vorfindet. („Sensorische Iteration.")

Steck hat die Frage aufgeworfen, ob psychische Besonderheiten wie Einengung des Denkens, Klebrigkeit des Gedankenganges, Unfähigkeit, ein Denkziel zu wechseln, nicht mit striären Läsionen zusammenhängen könnten.

Auch sei darauf hingewiesen, daß diese Erscheinungen, wenn auch in stärkeren Graden, in seltenen Fällen bei Postencephalitikern beobachtet worden sind. *v. Stockert* hat in diesem Zusammenhang von „subcorticaler Demenz" gesprochen.

Es wäre also denkbar, daß nicht nur eine Anzahl der somatischen Erscheinungen des Patienten, sondern auch seine oben beschriebenen psychischen Eigentümlichkeiten als striär bedingt aufzufassen sind.

Rückblickend auf die besonderen Symptome, die die körperliche und psychische Untersuchung des Patienten zutage gefördert hat, wollen wir uns allerdings der kritischen Einstellung *Bostroems* nicht verschließen: „Striäre Einzelsymptome sind oft nur im Rahmen anderer dazugehöriger Symptome striärer Art als solche mit Sicherheit anzusprechen." *Bostroem* erinnert daran, daß man unter Berücksichtigung dieser Tatsache von einem amyostatischen Symptomenkomplex spricht.

Verfasser konnte tatsächlich nur eine Reihe von vermutlich striär bedingten Einzelsymptomen nachweisen, von Symptomen, die jedenfalls nicht bei Pyramidenbahnläsionen auftreten und nicht zum klassischen Bilde der progressiven Paralyse gehören. Pallidumsyndrom und Striatumsyndrom *(Foerster)* waren nicht einmal teilweise nachweisbar, ebensowenig wie die vegetativen Störungen, die öfter bei Parkinsonisten auftreten. (Salbengesicht.)

Lediglich folgende, bei Durchschnittsparalytikern fehlende bzw. in diesem Ausmaße nicht vorhandene Erscheinungen ließen an eine stärkere Streifenhügelläsion denken:

1. Adiadochokinese.
2. Palilalie mit Propulsion.
3. Gewisse motorische Schwerfälligkeit, Störungen des Tempos, des Rhythmus, der Bremsung, Störungen im Auf- und Abbau einer Bewegungsgestalt aus Teilgliedern, abnorme Synkinesien.
   Die Erscheinungen der Gruppe 3. kommen nach den Erfahrungen von Bürger-Strauß bei fast allen Paralytikern vor. Verf. erwähnt sie in diesem Zusammenhang, weil sie bei dem Patienten besonders deutlich in Erscheinung treten.
4. Gewisse psychische Besonderheiten.
   Bei der mangelnden Klarheit, die auf diesem Gebiet noch herrscht, kann man derartigen Phänomenen keinen nennenswerten Einfluß auf differentialdiagnostische Erwägungen zubilligen.

Es seien nun noch kurz die pathologisch-anatomischen Fragen behandelt, die sich bei Fällen von progressiver Paralyse mit striären Begleitsymptomen ergeben.

Daß neben der Großhirnrinde die Stammganglien bei der progressiven Paralyse regelmäßig von den typischen teils entzündlichen, teils degenerativen Prozessen befallen sind (plasmacelluläre Infiltrate, Stäbchenzellen, ferner intraadventielle Eisenpigmentablagerungen), wurde zuerst von *Alzheimer* festgestellt, dann von *C.* und *O. Vogt, Jakob, Foerster* u. a. bestätigt. *Spatz, Steck, Somogyi* u. a. fanden, daß besonders das Neostriatum regelmäßig betroffen ist, das Pallidum viel seltener und wenn, nur in geringem Grade. *Kalnin* fand bei 35 Paralytikern Nucleus caudatus und Putamen erkrankt, und zwar qualitativ und quantitativ wie die Rindenpartien (spez. Frontal- und Inselrinde) und das Claustrum. Das Pallidum zeigte nur in 4 von 35 Fällen eine leichte Beteiligung. Ebenso selten und in ebenso geringem Grade waren die anderen extrapyramidalen Kerne befallen (Corpus Luysii, Nucleus ruber, Substantia nigra, Nucleus dentatus cerebelli).

Das Hemisphärenhirn weist also eine Pathoklise gegenüber dem paralytischen Prozeß auf; dieser dehnt sich speziell über die Großhirnrinde und die entwicklungsgeschichtlich aus derselben Matrix bestehenden Hirnteile (Putamen und Nucleus caudatus) aus, während das Pallidum als Zwischenhirnteil kaum betroffen wird.

Wie oben schon einmal erwähnt, sind trotz fast immer vorliegender Striatum-Beteiligung striäre Bewegungsstörungen nach Ansicht der meisten Autoren eine Ausnahme. *(Spatz, Kalnin, Somogyi* u. a.) Paralletität zwischen dem Grade der pathologischen Veränderungen und der Intensität der klinischen striären Erscheinungen liegt im allgemeinen keineswegs vor. In den wenigen klinisch auffälligen Fällen waren sogar die Basalganglien relativ weniger betroffen als sonst. *Somogyi* hält es für denkbar, daß weitgehende Zerstörungen in der Rinde das Hervortreten striärer Bewegungsstörungen hemmen könnten, eine Möglichkeit, auf die auch *Goldstein* und *Spatz* aufmerksam gemacht haben. Immerhin wurden von *Spielmeyer, O. Fischer, Foerster* u. a. gelegentlich Paralytiker mit Chorea, Athetose, Bewegungsausfall und Rigidität beobachtet. Zwei Fälle mit choreatischen Erscheinungen und extrapyramidalen Kontraktoren wiesen bei der anatomischen Untersuchung durch *C.* und *O. Vogt* und *Bielschowsky* Prozesse speziell im

Striatum auf. Es zeigten sich hier Veränderungen der Architektonik wie bei Chorea Huntington. (Status fibrosus, d. h. Ausfall von Nervenzellen und Zusammenrücken der Markfaserbündel.)

Jedoch derartige Fälle, bei denen dem pathologisch-anatomischen Befunde deutliche klinische Symptome entsprechen, gehören zu den Seltenheiten. Und das braucht uns nicht wunderzunehmen: Nach *Spielmeyer* gibt es auch Fälle von progressiver Paralyse, bei denen keine psychischen Ausfallserscheinungen nachgewiesen werden können, obwohl der spezifische Rindenprozeß zweifellos gegeben ist. Vor allem aber kommen umschriebene paralytische Veränderungen vor ohne entsprechende klinische Herderscheinungen. „Wenn wir im vorausgehenden zeigten, daß selbst ausgebreitete anatomische Veränderungen keine als ‚paralytisch' diagnostizierbare Erscheinungen zu machen brauchen, und wenn wir weiter sahen, daß sogar aus lokal verstärkten paralytischen Veränderungen in körperlich-nervösen Apparaten nicht ohne weiteres auf entsprechende neurologische Symptome geschlossen werden darf, so wird man von vornherein wenig Hoffnung haben, Paralysen nach bestimmten Symptomenbildern auch anatomisch gruppieren zu können."

Wenn die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit striärer Symptome bei der progressiven Paralyse stark variieren, so hat das verschiedene Ursachen: *Buerger* und *Strauß* wenden (wie oben dargestellt) besondere Methoden an, um weniger auffällige und bisher ignorierte körperliche Symptome nachweisen zu können, die sie für striär bedingt halten. Nur auf Grund ihrer besonderen Untersuchungsmethodik und auf Grund ihrer hypothetischen Auswertung der beobachteten Erscheinungen können sie behaupten, gewisse striäre Symptome seien bei der progressiven Paralyse die Regel.

Steck nennt als häufigste striäre Symptome, besonders bei fortgeschrittenen Fällen von progressiver Paralyse Akinese, Oreiller psychique, mimische Störungen, Tremor.

Man gewinnt den Eindruck, als ob hier die Differenzierung zwischen striären und katatonen Erscheinungen nicht durchgeführt wurde.

Zahlreiche Autoren glauben aus dem Vorliegen katatoner Symptome auf schizophrene Züge schließen zu dürfen. (Wobei sie noch dazu gelegentlich striäre Symptome als „kataton" bezeichnen.) Es muß hier nochmals wiederholt werden, daß psychomotorische Erscheinungen nicht nur bei Schizophrenie, sondern auch bei progressiver Paralyse, Arteriosklerose, Tumor cerebri, Hirnverletzungen, symptomatischen Psychosen und toxischen Zuständen auftreten können.

Selbstverständlich können gelegentlich auch Kombinationen von progressiver Paralyse mit Schizophrenie vorkommen. Nach den Untersuchungen von Glaus ist die rein zufällige Wahrscheinlichkeit eines Zusammentreffens von Schizophrenie mit progressiver Paralyse gleich 6,8 zu 1000. „Die Häufigkeit, mit der schizophrene Luetiker an Paralyse erkranken, entspricht ungefähr der Norm (1—2%). Ihr Prozentsatz unter der Gesamtzahl der Paralytiker variiert im umgekehrten Sinne wie die Größe der Syphilisation einer bestimmten Bevölkerung; dagegen ist ihr Anteil an der Gesamtzahl der Schizophrenen überall einigermaßen konstant (0,5 bis 1,0/1000)."

Man wird jedoch gleichzeitige Schizophrenie nur dann diagnostizieren, wenn man außer eventuellen psychomotorischen Erscheinungen die spezifischen Alterationen des Denkens und Fühlens und der Beziehungen zur Außenwelt vorfindet.

Im Rahmen der obigen pathologisch-anatomischen Betrachtungen war von der Pathoklise des Striatum als eines Teils des Hemisphärenhirns gegenüber dem paralytischen Prozeß gesprochen worden.

Diese Pathoklise könnte bei unserm Patienten verstärkt worden sein durch die Chorea minor, die er laut Anamnese in seiner Kindheit durchgemacht hat.

Ferner wäre denkbar, daß gewisse prämorbide Charakterzüge und darüber hinaus die heute vorliegenden psychischen Besonderheiten, von denen wir eingangs gesprochen haben, durch den überstandenen Veitstanz mitbedingt sein könnten.

Natürlich wäre es sinnlose Spekulation, wollte man heute abwägen, ob dieses oder jenes Detail des Krankheitsbildes mehr hereditär-konstitutionell, postchoreatisch oder paralytisch aufzufassen ist.

Nur auf ein Detail sei hingewiesen: *Stephan Krauß* erwähnt bei seinen Untersuchungen an Postchoreatikern („Persönlichkeitsveränderungen nach Chorea minor") als wesentlichen Charakterzug eine Einengung der Erlebnisfähigkeit und mangelnde Anpassungsfähigkeit der Affektivität an die Umgebung, Erscheinungen also, die auch bei unserem Patienten auffallen.

Literatur

Alzheimer, Zit. n. Steck, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 97 (1925).

Bielschowsky, Journal f. Psychol. u. Neurol. 25 (1919).

Bing, Kompendium d. top. Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik, 9. Auflage.

Boström, Bumkes Handbuch, Allgem. T. 2. Spez. T. 4.

Bürger u. Strauß, Arch. f. Psychiatrie 85 (1928).

Bumke, Lehrbuch 1929.

Fischer O., Zit. n. Stertz, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Beiheft 11 (1921).

Förster, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 73 (1921).

Glaus, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 132 (1931).

Goldstein, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 61 (1920) u. Spatz, Handb. d. normal. u. path. Physiol. (1927).

Hallervorden, Bumkes Handbuch, Spez. T. 7.

Jakob, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 54 (1920).

Kalnin, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 89 (1924).

Kleist, Gehirnpathologie. J. A. Barth, Leipzig, 1934.

Krauß, Schweizer Archiv f. Neurol. u. Psychiatrie 34 (1934).

Somogyi, Archiv f. Psychiatrie 102 (1934).

Spatz (u. Goldstein), Handb. d. normal. u. pathol. Physiol. (1927). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 77 (1922).

Spielmeyer, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 97 (1925). Zit. n. Steck, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 97 (1925).

Steck, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 97 (1925).

Stertz, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Beiheft 11 (1921).

v. Stockert, Archiv f. Psychiatrie 97 (1932).

Vogt, C. u. O., Journal f. Psychol. u. Neurol. 25, Erg.-H. 3 (1920).